ÜBER TETANUS.

Lane Medical Library

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOCTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

K. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

UNTER DEM HOHEN PRÄSIDIUM DES

HERRN GEHEIMRATS PROF. DR. von ZIEMSSEN

EINGEREICHT VON

HANS GAZERT,

APPROB. ARZT AUS HARBURG A. D. ELBE.

MÜNCHEN 1896.
DR. WILD'SCHE BUCHDRUCKEREI (GEBR. PARCUS).

ÜBER TETANUS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOCTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

K. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

UNTER DEM HOHEN PRÄSIDIUM DES

HERRN GEHEIMRATS PROF. DR. von ZIEMSSEN

EINGEREICHT VON

HANS GAZERT,

APPROB. ARZT AUS HARBURG A. D. ELBE.

MÜNCHEN 1896.
DR. WILD'SCHE BUCHDRUCKEREI (GEBR. PARCUS).

Bis in die neuere Zeit hinein herrschte über das eigentliche Wesen der Infektionskrankheiten tiefes Dunkel. Erst die junge Wissenschaft der Bakteriologie war es, welche aufklärend über die Ursachen dieser Krankheiten wirkte. Viele Krankheiten, von deren infektiösem Charakter man früher keine Ahnung hatte, wurden durch Entdeckung ihrer Erreger und durch das Thierexperiment als auf Infektion beruhend erkannt. Auch der Tetanus ist eine dieser Krankheiten. Schon Hippokrates und Aretaeus kannten und beschrieben ihn. Seit dem war er oft Gegenstand gelehrter Untersuchungen und besonders waren es Tierärzte, welche über diese namentlich bei Pferden oft beobachtete Krankheit berichteten und ihre Ursachen zu erklären suchten. Sie nahmen zumeist als Ursache eine Erkältung an.

Paracelsus jedoch nahm bereits wahr, dass beim Menschen der Starrkrampf oft im Anschluss an eine Verletzung entstehe. Bei der genaueren Beobachtung der einzelnen Symptome des Tetanus und dem Forschen nach seiner Ursache kam man jedoch nicht zu einem einheitlichen Ganzen, sondern nahm eine Menge einzelner Formen des Tetanus an. Wir sind erstaunt, wenn wir aus jener Zeit ein medicinisches Werk zur Hand nehmen und darin

von Tetanus traumaticus, rheumaticus, neonatorum, hystericus, inflammatorius, toxicus, endemicus, intermittens etc. lesen. Alle diese Bezeichnungen wurden jedoch mit der Zeit mehr und mehr aufgegeben und es blieben neben dem Tetanus toxicus, der durch spezifische Krampfgifte entsteht, nur noch 2 Formen übrig; der traumatische und der rheumatische Tetanus. Ueber die eigentliche Ursache wusste man jedoch noch nichts, besonders da auch der Sektionsbefund meist negativ war. Den Tetanus traumaticus hielt man für eine Erkrankung der peripheren Nerven und zwar für eine Neuritis ascendens. Die Entzündung sollte vom verletzten Nerven aus gegen das Rückenmark ansteigen. Diese Meinung vertrat vor allem Curling auf Grund seiner Untersuchungen und sie blieb lange Zeit, besonders in England, die herrschende. In Deutschland folgte man den Ergebnissen der Forschungen Rokitansky's und Demme's. Diese nahmen als anatomisches Substrat eine Bindegewebswucherung im Rückenmarke an, hielten diese jedoch selbst nicht für die alleinige Ursache der im Leben beobachteten Symptome. Leyden trat dieser Lehre entgegen und erklärte jene Befunde teils für normal, teils für nebensächlich, eine Erklärung konnte jedoch auch er nicht geben. Allmählich kamen Anschauungen auf, die den Tetanus für eine zymotische Erkrankung hielten. Diese Ansicht vertraten Roser, Wells, Thomson und Heiberg, ihnen folgten Schultze und Billroth. Ihre Versuche machten sie an Hunden, denen sie Blut tetanuskranker Menschen injicierten, jedoch ohne Erfolg. Auch Arloing und Tripier, Möller und Friedberger stellten solche Versuche an, die aber ebenfalls fehlschlugen. Erst im Jahre 1884 konnten Carlo und Rattone

von positiven Resultaten berichten, es gelang ihnen nämlich durch Überimpfen von Eiter eines an Tetanus traumaticus verstorbenen Menschen auf Kaninchen wiederum Tetanus zu erzeugen. Somit war der infektiöse Charakter des Tetanus erwiesen. Noch war jedoch unbekannt, durch welchen Erreger die Infektion zu stande komme. Man hatte beobachtet, dass besonders Gärtner und andere Leute, die viel mit nackten Füssen gehen, ferner Kegelspieler durch Einschilfern eines Holzsplitters unter den Nagel an Tetanus erkrankten. Dies leitete die Forscher darauf hin, den spezifischen Erreger in der Gartenerde und im Staub der Wohnungen zu suchen. Nicolaier gelang es 1885 in Flügge's Laboratorium erfolgreich Kaninchen und Mäuse mit Gartenerde zu impfen, es traten in der Mehrzahl der Fälle Tetanussymptome hervor. Durch Überimpfen von Eiter des erkrankten Tieres auf gesunde erhielt er dasselbe Ergebnis. Nun nahm er eine genaue, mikroskopische Untersuchung des Eiters vor und es gelang ihm darin neben vielen anderen Bakterien, namentlich Streptokokken und Staphylokokken immer wiederkehrend den uns jetzt so bekannten Tetanusbacillus in seiner charakteristischen Stecknadelform zu finden. Bonome fand denselben Bacillus in der Kastrationswunde eines an Tetanus erkrankten Hammels, Beumer im Eiter der Nabelwunde eines an Tetanus leidenden Neugeborenen. Noch war es jedoch nicht geglückt, den Bacillus in Reinkultur zu züchten und durch das Experiment ihn als den spezifischen Erreger des Tetanus nachzuweisen. Dies gelang 1889 Kitasato. Seitdem ist die Litteratur über den Tetanus mächtig angewachsen, besonders in der jüngsten Zeit, in der viele neue Forschungen zu verzeichnen

sind. Es sei mir darum gestattet, an der Hand dreier Fälle von Tetanus, die in der ersten medicinischen Abteilung des Krankenhauses in München links der Isar beobachtet wurden, über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse vom Tetanus zu berichten.

Zunächst teile ich die Krankengeschichte unserer Fälle mit:

Fall I.

Denzinger Aug., Gärtnergehilfe, 19 Jahre.

Anamnese: Patient bemerkte am 26. Juli 1892, dass er beim Sprechen nur mit Mühe den Mund öffnen konnte. Später stellten sich Halsschmerzen ein, die bald vergingen. Am 28. Juli verspürte er an den Gliedern Frösteln und konnte dieselben nicht mehr ordentlich bewegen. Zu gleicher Zeit traten sich stechende Brustschmerzen auf. Vor etwa 12 Tagen trat Patient sich einen Glassplitter in den rechten Fuss. Am 28. Juli suchte Patient das Krankenhaus auf.

Status praesens: Mittelgrosser, ziemlich kräftiger Körperbau, gesunde Gesichtsfarbe. Der ganze Körper vom Kopf bis zu den Zehen steif und unbeweglich. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden. Patient liegt infolge des Opisthotonus ganz hohl auf der Unterlage, sodass man mit dem Arm unter den Rücken hindurchzureichen vermag. Die Rückenstrecker befinden sich in extremster Contraktion, sodass Patient an den oberen Extremitäten ganz steif emporgehoben werden kann. Nackenstarre ist enorm stark. Sternocleidomastoidei und Cucullares sind mässig stark kontrahiert. Bauchmuskeln sind bretthart, die der unteren Extremität fühlen sich weniger hart an, die oberen sind frei beweglich. Patellarreflex links etwas gesteigert,

rechts erloschen; rechts leichter Fussklonus von kurzer Dauer, links nicht auszulösen. An den Füssen finden sich Residuen früherer Verletzungen; an der Sohle des rechten Fusses eine kleine Wunde von einem eingetretenen Glassplitter herrührend, an der grossen Zehe eine kleine Wunde durch Ritzen an einem Nagel verursacht. Die Lidspalte ist auffallend eng, Schlucken verursacht Beschwerden. 1. Herzton nicht ganz rein, 2. Aortenton sehr kräftig, sonst Organe ohne Befund. Puls leicht beschleunigt, ziemlich kräftig. Im Harn viel Ziegelmehlsediment, kein Eiweiss, kein Zucker.

Verlauf: 30. Juli. Die Wunden am Fuss werden excidirt und ein Carbolverband angelegt. Temperatur normal, Puls leicht beschleunigt.

31. Juli. Die Wunden werden mit 1% Lösung von Arg. nitr. geätzt, Carbolverband. Im Verlauf des Tages 2 Klysmen mit je 3 gr. Chloralhydrat und dreistündlich je ein gr. als Pulver. In der Nacht guter Schlaf, wenig Anfälle, am Tage mehrere Anfälle. Temperatur 38,3, Puls 108, Resp. 32.

3. August. Chloralhydrat wurde in derselben Weise fortgegeben. Die Starre der unteren Extremitäten und der Bauchmuskeln lässt zeitweilig etwas nach. Mund kann etwas weiter geöffnet werden, während die Lider stark kontrahiert sind. Kopf kann nach der Seite ziemlich ausgiebig, nach vorne nur wenig bewegt werden. Die oberen Extremitäten sind in mässig starker Beugekontraktur, die sich leicht lösen lässt. Anfälle besonders nach dem Erwachen und bei leichter Erschütterung. Patient nimmt ziemlich häufig flüssige Nahrung durch einen Schlauch zu sich. Infolge der bedeutenden Mengen Chloralhydrat in den letzten Tagen liegt Patient meist in leichtem Schlummer.

Verbandwechsel. Zur bakteriologischen Untersuchung wird Blut der linken Cubitalvene entnommen. Tagsüber wenige Anfälle. Temp. 37,5, Puls 120, Resp. 30.

4. August. In der Nacht mehrere Anfälle, Schlaf im übrigen gut. Am Morgen ist Beweglichkeit der Arme fast normal. Beine können gebeugt werden. Patient schläft fast den ganzen Tag. 3 Klysmen zu je 3 gr. Chloralhydrat und 3 stündlich 1 gr. als Pulver. Temperatur 37,4, Puls 110, Resp. 26.

8. August. Abends kein Chloralhydrat, in der Nacht sehr heftige Anfälle. Temperatur 37,0, Puls 120, Resp. 33.

9. August. 1 Chloralklysma, darauf mehr Ruhe, abends eine Injektion von Behring's Serum 25 ccm. in die Bauchhaut, hierauf ein Chloralklysma. Nacht sehr unruhig, Steigerung aller Beschwerden, Anfall schliesst an Anfall, kein Schlaf. Temperatur 38,5, Puls 144 Resp. 30.

10. August. Patient stark gerötet im Gesicht, starke Transspiration, bedeutende Beschleunigung von Puls und Respiration. Injektionsstelle gerötet, sehr schmerzhaft. Applikation von Eis auf diese Stelle. $10^1/_4$ Uhr morgens 2. Injektion, 3. Injektion $4^1/_4$ Uhr nachmittags, 4. Injektion $7^1/_4$ Uhr abends, je 25 ccm. Im ganzen wurden also 100 ccm. in 24 Stunden injiciert. Temperatur 39,2, Puls 156, Resp. 42.

11. August. Nacht ruhig. Injektionsstellen sehr schmerzhaft, Rötung und Schwellung greift auf die Umgebung über. Im Laufe des Tages zwei Chloralklysmen. Die allgemeinen Reaktionserscheinungen auf die Injektion lassen nach, die Starre löst sich. Temperatur 39,0, Puls 144, Resp. 42.

13. August. Mund und Augen können geöffnet

werden, auch im rechten Bein beginnt die Starre sich zu lösen. Wenig Anfälle. Temperatur 38,5, Puls 132, Resp. 42.

14. August. Kein Anfall. 2 Chloralklysmen. Temperatur 38,0, Puls 130, Resp. 36.

16. August. Nacht gut, Leib wird weicher, Wohlbefinden. Temperatur 37,5, Puls 120, Resp. 30.

18. August. Patient kann sich bei herabhängenden Beinen aufrichten. Patellarreflexe nicht gesteigert. Temperatur 37,6, Puls 120, Resp. 32.

21. August. In den letzten drei Tagen nur je 1 Chloralklysma. Wohlbefinden. Exanthem im Gesicht und am Halse. Temp. 39,0, Puls 120, Resp. 36.

23. August. Mund kann völlig geöffnet werden, Kopf frei beweglich, Leib weich, rechtes Bein normal beweglich, Beugung des linken Oberschenkels noch beschränkt. Exanthem breitet sich weiter aus. Abends Temperatur 40,0, Puls 138, Resp. 36.

24. August. Das Exanthem hat sich noch weiter über den ganzen Körper verbreitet, ohne Jucken. Es stellt hellrote, unregelmässig geformte, mit einander konfluirende, nicht erhabene Flecke dar, die auf Fingerdrücke völlig schwinden. Trotz des hohen Fiebers keine Störung des Allgemeinbefindens. Temperatur 39,8, Puls 138, Resp. 36_0.

26. August. Exanthem am stärksten auf dem Abdomen, weniger auf Brust und unteren Extremitäten, verschwindet nicht mehr völlig auf Druck, lässt leichte Pigmentirung erkennen. Auf dem Abdomen sind dichtgestellte, mit hellem Serum gefüllte Bläschen aufgetreten, am stärksten in der reg. meso- und hypogastrica, in verminderter Stärke auf die Schenkelbeuge sich fortsetzend. Kein Juckreiz, keine Störung des Allgemeinbefindens. In der Leistenbeuge mehrere pflaumenkerngrosse Drüsen,

eine bohnengrosse am äusseren Rande des linken Sternocleidemastoideus, auf Druck wenig empfindlich. Temperatur 39,7, Puls 126, Resp. 30.

28. August. Exanthem überall stark abgeblasst, Bläscheneruption noch in gleicher Stärke und Ausdehnung. Patient kann sich im Bette halb aufrichten. Temperatur 39,6, Puls 108, Resp. 30.

29. August. Bläschen eingetrocknet, subjektives Wohlbefinden. Temperatur 37,2, Puls 84, Resp. 30.

31. August. Rückenmuskulatur noch etwas starr, beim Aufrichten spannendes Gefühl im Kreuz. Temperatur 37,0, Puls 78, Resp. 36.

6. September. Beweglichkeit nimmt zu, Patient kann selbständig aufsitzen, keine Schmerzen.

20. September. Besserung schreitet fort.

1. Oktober. Patient wird auf Wunsch entlassen.

Die bakteriologische Untersuchung des entnommenen Blutes und der excidirten Wunde ergab negatives Resultat.

Fall II.

Forster Anna, Kellnerin, 37 Jahre.

Anamnese: Patientin giebt an, dass sie am 31. Mai 1895, als sie in einem Garten sass, plötzlich den Mund nicht mehr ganz öffnen konnte, doch ging dieser Zustand bald vorüber. Als Ursache giebt sie Erkältung an, von einer Verletzung weiss sie nichts. Am 1. Juni hat Patientin ihren Dienst noch gut versehen, abends stellte sich jedoch der erwähnte Zustand wieder ein und blieb nun bestehen, der Mund konnte nicht mehr geöffnet werden, das Sprechen war erschwert. Am 2. Juni versah Patientin mit grosser Anstrengung noch ihren Dienst. Es traten heftige Schmerzen in beiden Wangen auf. Am 3. Juni kamen krampfartige Schmerzen im Kreuz und nur immer kurze Zeit unterbrochene Krampf-

anfälle hinzu. Während des Krampfes war der Mund fest geschlossen. Am 7. Juni traten noch heftige Krämpfe in den Beinen hinzu. Am 8. Juni tritt Patientin in's Krankenhaus ein. Stuhl seit 9 Tagen angehalten. Patientin vermochte in den letzten Tagen trotz starken Hungergefühls nichts mehr zu essen. Schlaf durch Anfälle sehr gestört. Menses regelmässig, von mittlerer Stärke. Patientin will nie krank gewesen sein. Eltern und Geschwister leben und sind gesund.

Status praesens: Ziemlich kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, Temperatur leicht febril, Sensorium frei. Patientin nimmt beständig Rückenlage ein und vermeidet jede ausgiebigere Bewegung im Bett. Gesicht ziemlich ausdruckslos, Augenlider geöffnet. Pupillen beiderseits gleich mittelweit, reagieren gut. Bewegungen im Facialisgebiete ungestört. Mund etwas in die Breite gezogen. Masseteren fühlen sich sehr derb an. Öffnung des Mundes nur so weit möglich, dass ein Finger zwischen die Zahnreihen geschoben werden kann. Zuweilen lautes Knirschen der Zähne. Zunge kann nur mit Mühe herausgestreckt werden und zeigt mehrere Bisswunden. An den Oberextremitäten Tonus der Muskulatur fast normal, nur leichte Rigidität besteht im Ellenbogengelenk. Bauchmuskeln bretthart. Die Unterextremitäten werden in halbgebeugter Stellung auf einem Keilkissen gelagert erhalten. Patientin vermeidet ängstlich jede Berührung. Bei stärkerer Berührung und sonstigen äusseren Anlässen, manchmal auch spontan treten schmerzhafte, tetanische Anfälle der Unterextremitäten auf, wobei beide Beine im Kniegelenk vollkommen steif werden. Die Muskulatur des Rumpfes ist stark, die der Oberextremitäten weniger beteiligt. Die Anfälle entstehen in

verschiedenen Perioden, manchmal in Bruchteilen von Minuten, manchmal in grösseren zeitlichen Zwischenräumen. Sie sistieren längere Zeit (etwa 1 Stunde), wenn Chloralhydrat gegeben wurde. Patellarreflex kann in krampffreien Zwischenräumen gut ausgelöst werden, scheint rechts etwas gesteigert zu sein. Fussklonus nicht auszulösen, Achillessehnenreflex rechts gesteigert, Periostreflex nicht erhöht, Hautreflexe normal. Sensibilität normal. Bei Berührung der linken Unterextremität mit Eiswasser heftiger, allgemeiner, tetanischer Anfall. Untersuchung der Bauch- und Brustorgane kann wegen Schmerzhaftigkeit nur oberflächlich vorgenommen werden, ergiebt nichts abnormes. Harn frei von Eiweiss und Zucker, reich an Phosphaten, kann spontan entleert werden. Mässiger Fluor aus Vagina und Urethra, Portio rigide, keine Verlagerung des Uteruskörpers. Am rechten Unterschenkel zahlreiche Varicen. Eine Wunde nirgends zu entdecken.

Diagnose: Tetanus idiopathicus.

Therapie: Chloralhydrat. 4,0 (!).

Aq. destill.: 30,0.

D. S. Täglich zweimal als Klysma.

11. Juni. Mehrstündiger Schlaf, beim Hervorstrecken der Zunge starker Trismus, sonst status idem. Temperatur 37,0, Puls 100, Resp. 28.

12. Juni. Einige Krampfanfälle. Mund kann wieder etwas geöffnet werden. Patientin nimmt flüssige Nahrung zu sich. Etwas Schlaf. Harn durch Katheter entleert. Temperatur 37,5, Puls 112, Resp. 28.

13. Juni. Um Mitternacht heftige andauernde Krämpfe. Incontinentia urinae. Künstlich keine Anfälle bei mechanischen Eingriffen an der linken Unterextremität auszulösen, dagegen bei passiver Bewegung des ganzen Körpers, z. B. Legen auf die

Seite, Aufsitzenlassen. Masseteren, sowie Muskeln des Bauches und übrigen Rumpfes hart. Temp. 37,3, Puls 116, Resp. 32.

14. Juni. Die Chloralklysmen werden infolge der Krämpfe nicht behalten, daher wird folgende Mixtur gegeben: Chloralhydrat 3,0, Morphin muriat. 0,03, Sirup. simpl. 20,0, Aq. destill. 120,0.

15. Juni. Auf Morphiuminjektion tagsüber kein Anfall, gegen Abend leichte Anfälle, die auf Darreichung der Chloralmorphinmixtur sistiren. Nachts mässig guter Schlaf, Muskulatur im allgemeinen weicher. Anfälle künstlich nicht auslösbar. Temperatur 37,3, Puls 100_4, Resp. 28.

17. Juni. Die letzten 2 Tage mehrmals leichte, tetanische Anfälle, Trismus hat abgenommen. Urobilinreaction im Harn positiv. Temperatur 37,4, Puls 120, Resp. 24.

19. Juni. Während des gestrigen Tages keine allgemeinen Anfälle, leichte Anfälle von Trismus. Heute Kaumuskulatur weniger hart, Mund kann ziemlich gut geöffnet werden. Manchmal Andeutung eines allgemeinen, tetanischen Anfalles. Bauch- und Rückenmuskulatur noch etwas steif. Harn giebt Urobilinreaction. Temperatur 37,0, Puls 120, Resp. 28.

22. Juni. Gestern 2 Anfälle leichterer Art, Steifigkeit des Rückens und Nackens unverändert. Künstlich kein Anfall auszulösen. Temperatur 37,0, Puls 120, Resp. 24.

24. Juni. Kein tetanischer Anfall wieder, Schlaf gut. Patientin vermag nur flüssige Nahrung zu sich zu nehmen, da bei Genuss halbweicher Substanzen leicht Verschlucken eintritt. Temperatur 36,7, Puls 116, Resp. 24.

27. Juni. Steifigkeit der Nacken-, Rumpf- u. Bauchmuskeln noch vorhanden, Extremitätenmus-

keln dagegen fühlen sich weich an. In den letzten Tagen kein tetanischer Anfall. Aufsetzen im Bett kurze Zeit ermöglicht. Mund kann nur in geringem Grade geöffnet werden. Harn giebt noch Urobilinreaction. Temperatur 36,5, Puls 92, Resp. 20.

28. Juni. Harn zeigt eitrigen Bodensatz, Schmerzen bestehen nicht. Hals- und Nackenmuskeln heute stärker gespannt und druckempfindlich. Einreiben mit Chloroformöl. Innerlich Salol 1,0, Temperatur 36,7, Puls 84, Resp. 20.

30. Juni. Patientin vermag etwas Fleisch und weiche Eier zu sich zu nehmen. Allgemeinbefinden befriedigend.

4. Juli. Harn eiweissfrei, wenige Leukozyten und Tripelphosphat, Urobilinreaction positiv.

13. Juli. Mund kann gut geöffnet werden, es besteht nur geringe Steifigkeit des Nackens und Rückens, Bauchmuskeln mässig hart. Allgemeinbefinden gut.

17. Juli. Bauch- und Kaumuskulatur von geringer Härte, übrige Muskulatur von normalem Tonus. Patientin vermag ohne Unterstützung zu gehen. Keine Störung der Sensibilität und Reflexe. Nahrungszufuhr nicht mehr beeinträchtigt. Vegetation Funktionen normal, Subjektives Wohlbefinden.

18. Juli. Patientin wird auf Wunsch arbeitsunfähig entlassen.

Fall III.

Walter Ludwig, Commis, 21 Jahre.

Anamnese: Patient hatte in der Jugend Halsbräune und Scharlach, sonst war er stets gesund. Seit 4—5 Tagen fällt es ihm schwer den Mund zu öffnen und ist er beim Kauen behindert. Beim Essen besonders von Brod tritt leicht Verschlucken ein. Es besteht geringe Behinderung des freien

Atmens. Beim Auftreten auf die Füsse, sowie beim Anziehen der Oberschenkel stellen sich Krämpfe in den Unterextremitäten ein, die den Patienten beim Gehen stark hindern. Zeitweilig zeigen sich zugleich mit den Krämpfen der Beine solche in den Armen, die jedoch nur leicht sind. Seit 20. Juni bemerkt Patient, dass er die Augen nicht wie gewöhnlich öffnen kann, sondern wie schlaftrunken zu blicken genötigt ist. Vor 14 Tagen entstand durch einen aus der Schuhsohle vorstehenden, rostigen Nagel am Grosszehenballen des rechten Fusses eine Blase, die Patient stark schmerzte. Er stach dieselbe auf und es entleerte sich eine dickliche, dunkle Flüssigkeit. Dabei war die Gegend des Ballens geschwollen. Es hörten sodann die Schmerzen auf und Patient konnte wieder gehen, bis obige Störungen eintraten. Patient wurde am 20. Juni in's Krankenhaus aufgenommen.

Status praesens: Normaler Körperbau und Ernährungszustand. Lidspalte beiderseits nicht unerheblich verengt durch Krampf des m. orbicularis palpebrarum. Bulbi normal beweglich. Pupillen beiderseits mittelbreit, gut reagirend. Beim Versuch zu lachen besteht Hindernis in der Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln, ebenso beim Rümpfen der Nase. Mund kann nur soweit geöffnet werden, dass ein Finger mühsam eingeführt werden kann. An den Oberextremitäten keine motorischen Reizerscheinungen, keine Paresen, Händedruck abgeschwächt. Unterextremitäten bei Prüfung im Bett ohne Störung der aktiven und passiven Beweglichkeit. Beim Heraufziehen des Beines gegen die Nates tritt Schmerz und leichter tonischer Krampf in den Beugern ein. Gehen sehr erschwert, steif, mit kleinen Schritten, unsicher, schleifend. Bei

langem Gehen tonischer Krampf der Oberschenkelmuskeln auf Streck- und Beugeseite, sowie des Ober- und Unterarmes, stärker rechts als links. Fusssohlen und Cremasterreflex beiderseits gesteigert, Bauchreflex fehlt beiderseits, Sehnenreflexe an Ober- und Unterextremitäten von normaler Stärke, nirgends Sensibilitätsstörungen. Ziemlich hochgradiger Pes planus beiderseits. An beiden Fusssohlen leichte Exkoriationen. Am Ballen der rechten grossen Zehe eine starke Exkoriation, deren Umgebung auf Druck empfindlich ist, keine entzündlichen Erscheinungen. Thorax normal gebildet, Respirationstypus fast rein abdominal, Respiration oberflächlich, mässig frequent; stärkere Exkursion des Thorax, sowie Husten hochgradig behindert wegen Funktionsstörung der Respirationsmuskeln. Organe ergeben normalen Befund. Abdomen etwas abgeflacht, Bauchmuskeln von vermehrtem Tonus. Harn goldgelb, sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Stuhl von harter Consistenz.

Diagnose: Tetanus traumaticus leichten Grades.

Verlauf: 22. Juni. Allgemeinbefinden unverändert. Gefühl schmerzhafter Spannung bei Bewegungen im Rücken, der Nackengegend, Unterextremitäten und Bauchmuskulatur. Hochgradige Steifigkeit und Starre der Muskulatur, die sich jedoch nur bei Bewegungen hart anfühlt, hindert Patient das Bett zu besteigen. Gesichtsausdruck unverändert, Mund kann etwas geöffnet, Zunge etwa 2 cm vorgestreckt werden. Zufuhr von Speisen erschwert, da leicht Verschlucken eintritt. Husten macht Beschwerden. Temperatur 36,7, Puls 64, Resp. 20, alle 2 Stunden Chloralhydrat 1,0—2,0.

23. Juni. Nachts treten spontan stärkere Krämpfe in den Unterextremitäten und Rückenmuskeln auf.

Mundspalte etwas enger als gestern. Muskeln fühlen sich hart an. Spastische Anfälle teils spontan teils durch aktive und passive Bewegungen. Temperatur 36,8, Puls 60, Resp. 20. Chloralhydrat wie gestern.

25. Juni. Patient hat gut geschlafen, nur 3—4 leichte Krampfanfälle. Muskulatur der Unterextremitäten und des Rückens befinden sich in kontinuierlichem, leichtem, tetanischem Zustande. Mund kann nur soweit geöffnet werden, dass die Zeigefingerspitze eingeführt werden kann. Manchmal ist plötzlich, blitzartig, einsetzender, tetanischer Anfall zu beobachten. Blutdruck an der Temporalis 98 mm Hg. Patellarreflex kaum auszulösen, durch den Reiz tritt etwas stärkerer Tonus und Klonus ein. Bauch bretthart. Stuhl und Harn kann jederzeit entleert werden. Temperatur 37,1, Puls 72, Resp. 28.

28. Juni. Seit dem andauernden Gebrauch des Chloralhydrats sind die Schmerzen gemindert, auch die schmerzhaften Krämpfe der Rücken- und Nackenmuskulatur haben nachgelassen. Zuweilen tetanische Stösse mit grosser Schmerzhaftigkeit. Gehen verursacht starke Beschwerden, Respirationsbeschränkung. Temperatur 37,0, Puls 72, Resp. 24.

30. Juni. Während des gestrigen Tages und der Nacht keine Anfälle, nur morgens nach dem Erwachen einige Stösse. Temperatur 36,8, Puls 72, Resp. 24.

2. Juli. Die tetanischen Stösse haben sich verloren; Bauchmuskulatur noch bretthart. Beim Atmen und Liegen heftige Schmerzen in der Hüftgegend. Mund kann etwas weiter geöffnet werden. Temperatur 36,6, Puls 72, Resp. 24.

4. Juli. Chloralhydrat wurde ausgesetzt. Grosse Steigerung der Sehnenreflexe, Fussklonus leicht hervorzurufen. Temperatur 36,7, Puls 72, Resp. 24.

6. Juli. Auf Applikation äusserer Reize, Beklopfen, Kneifen der Haut, Berührung mit heissen oder kalten Gegenständen, Berühren der Fusssohle mit dem Stiele des Perkussionshammers, bei Beklopfen der Sehne des extensor quadriceps tritt lebhafter Streckkrampf der Extremität auf, wobei Patient leicht in Schweiss gerät. Öffnen des Mundes mehr erschwert. Spontan auftretende, tetanische Stösse verursachen weniger Schmerz als früher. Chloralhydrat als Klysma. Temperatur 36,6, Puls 80, Resp. 24.

9. Juli. Schlaf in vergangener Nacht ziemlich gut. Facies tetanica unverändert. Öffnen des Mundes nur bis zum Einführen der Spitze eines Fingers. Tetanische Stösse sind nicht mehr aufgetreten, Schmerzen in der Rückenmuskulatur bestehen nicht mehr. Nur in den Unterextremitäten selten tetanische Krämpfe, sie können sofort durch mechanische, thermische und elektrische Reize ausgelöst werden. Gang weniger steif, Knie können in leichtem Grade gebeugt werden. Seit 8 Tagen auch beim Gehen keine tetanischen Contraktionen in den Oberextremitäten, in den Unterextremitäten treten dieselben nach längerem Gehen konstant auf. Hautreflex ausserordentlich erhöht. Temperatur 37,3, Puls 76, Resp. 20.

15. Juli. Tetanische Stösse sind in den letzten Tagen nicht mehr aufgetreten. Auch beim Gehen tritt kein Tetanus mehr auf, wohl aber bei aktivem Strecken der Beine im Bett. Patellarreflexe von normaler Stärke, beim Auslösen derselben keine Krämpfe, wohl aber beim Auslösen des Fusssohlenreflexes. Oeffnen des Mundes besser. Schlaf gut. Temperatur 36,4, Puls 80, Resp. 20.

21. Juli. Augenlider können etwas besser geöffnet werden, Öffnen des Mundes ebenfalls gebessert, man kann fast mit 2 übereinander gelegten Fingern die Zahnreihen passieren. Spontan und beim Gehen erfolgt kein tetanischer Anfall, nur beim Strecken der Kniegelenke; dieselben sind jedoch nicht schmerzhaft. Am Rücken keine Schmerzhaftigkeit; Patient ist tagsüber meist ausser Bett; Schlaf im Allgemeinen gut, doch tritt manchmal Zusammenschrecken auf, an dem Patient früher nicht gelitten hatte. Tetanische Stösse während der Nacht nicht, nur bei Tage zu beobachten. Temperatur 37,0, Puls 88, Resp. 24.

22. Juli. Beim Überfahren der Fusssohle mit dem Stiele des Perkussionshammers tritt sofort tetanischer Krampfzustand in beiden Extremitäten, stärker an der berührten Extremität auf. Temperatur 36,6, Puls 88, Resp. 24.

28. Juli. Keine Stösse mehr, keine Schmerzen in Muskeln und Rücken, die Muskeln zeigen noch immer eine gewisse Härte. Temperatur 36,9, Puls 72, Resp. 24.

1. August. Bei Auslösung des Fusssohlenreflexes ist noch eine kurz dauernde tetanische Starre der Unterschenkelmuskulatur zu bemerken. Mund kann gut geöffnet werden. Temperatur 36,1, Puls 96, Resp. 26.

3. August. Patient der Rekonvalescentenanstalt überwiesen.

Die drei vorliegenden Fälle zeigen uns das charakteristische Bild des schweren und des leichten Tetanus. Wir wollen nun zunächst einmal auf die Symptome, die sich uns zeigen, näher eingehen.

Wie die meisten Infektionskrankheiten, so zeigt auch der Tetanus meist deutliche Prodromalerschein-

ungen. Dieselben bestehen in Frösteln, Angstgefühl, Ziehen in den Nacken- und Kiefermuskeln, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, oft auch in Bewegungsbeschwerden der Zungen-, Schling- und Kehlkopfmuskeln. Prodromalerscheinungen finden wir auch in unseren Fällen. Es werden Verschlucken beim Essen, Behinderung beim Sprechen und Frösteln angegeben.

Auf diese Prodromalerscheinungen pflegen die Muskelbeschwerden von den Muskeln des Nackens aus in absteigender Richtung die des Rumpfes, Unterleibes und der Unterextremitäten zu ergreifen, wodurch sich sodann das typische Bild des Tetanus entwickelt. Betrachten wir zunächst die Gesichtsmuskeln, so sehen wir das Facialisgebiet in keinem Falle vollständig intakt. Bei Fall I sehen wir eine auffallende Verengerung der Lidspalte, bei Fall II ist der Mund in die Breite gezogen. Neben diesen Erscheinungen bemerken wir noch bei Fall III die gesammte mimische Muskulatur beteiligt. Durch Reizung des Portio minor des Trigeminus entsteht der tonische Krampf der Kaumuskulatur, der das bei Tetanus so charakteristische Bild des Trismus erzeugt. Dieser ist bei allen 3 Fällen deutlich wahrnehmbar. Die Zähne sind aufeinander gepresst, zuweilen ist ein deutliches Knirschen hörbar und nur mit grösster Anstrengung sind die Zahnreihen einige Millimeter von einander zu entfernen. Durch diese ganze Beteiligung der Gesichts- und Kaumuskulatur, wie sie bei Fall III ausgesprochen ist, entsteht jener Zustand des Gesichts, den wir Facies tetanica oder Risus sardonicus nennen. Die Stirne erscheint leicht gerunzelt, die Augenbrauen in die Höhe, der Mund in die Quere, die Mundwinkel nach abwärts gezogen, die Lidspalte verengert, die Nasolabialfalten sind

sehr stark ausgeprägt. »Ein freundliches Grinsen« nennt Bauer sehr bezeichnend den Ausdruck des Gesichts, der zu der Stimmung des Patienten im direkten Gegensatz steht.

Als weiteres Symptom sehen wir den Opisthotonus bei allen Fällen ausgesprochen. Wir verstehen darunter den Krampf der langen Rückenstreckmuskeln. Am deutlichsten nehmen wir ihn bei Fall I und II wahr. Der Kopf ist stark nach hinten gezogen, die Wirbelsäule nach vorn gekrümmt, die Rückenmuskeln hart kontrahiert, sodass der Rücken vollständig hohl liegt und man den Arm zwischen ihm und der Unterlage frei durchführen kann. Der Beugekrampf nach vorn, der Emprosthotonus, sowie der zur Seite, der Pleurothotonus sind bei keinem unserer Fälle vorhanden. Die Unterextremitäten sind ebenfalls beteiligt, besonders bei Fall I und II. Bei Fall III sind alle diese Symptome viel weniger ausgesprochen, vermochte Patient doch stets, wenn auch mit Mühe, das Bett zu verlassen und umherzugehen. Die Arme sind in der Regel frei oder nur gering ergriffen wie bei Fall III. Mässige Krämpfe in der Schlundmuskulatur, die sich in Verschlucken äussern, finden wir auch in unseren Fällen.

Zu diesen tonischen Krämpfen gesellen sich Anfälle von klonischen Krämpfen im Gebiete der ergriffenen Muskeln. Dieselben treten ganz plötzlich auf und werden daher mit Recht auch tetanische Stösse genannt. Sie können, wenn sämmtliche Muskeln teilnehmen, zum allgemeinen Streckkrampf, dem Orthotonus, führen. Die Kranken liegen dann ausgestreckt und steif im Bette, sodass man den ganzen Körper, ohne ihn abzubiegen, aufzurichten vermag. Meist werden die Krämpfe unter heftigen Schmerzäusserungen eingeleitet, sie treten teils

spontan oder wenigstens ohne nachweisbare, äussere Ursache auf, teils auf geringfügige Reize, welche auf die Empfindungsnerven oder höheren Sinnesorgane einwirken. Sie sind also meist reflektorischer Natur und entsprechen jenen, die wir bei Strychninvergiftung so gut beobachten können. Die Krampfanfälle folgen sich bei schwerem Tetanus mit grosser Häufigkeit, während sie bei leichteren Fällen seltener oder oft nur leicht angedeutet vorhanden sind. Die Krampfanfälle können sich auch auf Glottis- und Zungenmuskeln, sowie den Respirationsmuskeln ausdehnen, wobei sie dann zu Dyspnoe und Cyanose führen können. Bei unseren Fällen konnten wir so starke Paroxismen nicht beobachten, wohl aber die reflektorische Natur der Anfälle. Sowohl mechanische wie thermische und elektrische Reize waren imstande, Anfälle auszulösen. Das Bewusstsein ist dabei fast immer völlig erhalten.

Die Sensibilität ist wie bei obigen Fällen in der Regel ganz normal. Lähmungen haben wir nicht beobachtet, doch kommen solche namentlich im Facialisgebiete vor. Man hat diese Form sogar mit einem besonderen Namen »Kopftetanus« bezeichnet, doch unterscheidet sich derselbe nur durch die erwähnte Lähmung vom vulgären Tetanus, die Symptome sind sonst die gleichen. Durch die hervorragende Beteiligung der Schlundmuskulatur erhält er eine grosse Ähnlichkeit mit Lyssa, weshalb er auch von Rose »Tetanus hydrophobicus« genannt wurde.

Die Patellarreflexe sind meist gesteigert. Das kann wie in vorliegenden Fällen soweit gehen, dass auf den Versuch, sie auszulösen, die ganze Extremität, ja der ganze Körper in einen heftigen Streckkrampf verfällt. Selten finden wir den ausgesprochenen

Fussklonus wie bei Fall II. Die Hautreflexe sind fast immer sehr lebhaft.

Der Puls, der anfangs gewöhnlich normal ist, zeigt sich ebenfalls beschleunigt, die hie und da auftretende Arhytmie haben wir nicht beobachtet. Bei schweren Fällen finden wir bei Ergriffensein der Respirationsmuskeln Dyspnoe, doch kann diese, wie bereits erwähnt, auch von krampfhaftem Glottisschluss herrühren. In unseren Fällen war sie nicht vorhanden.

Der Harn, den manche Beobachter eiweiss- und zuckerhaltig fanden, war in unseren Fällen frei von diesen pathologischen Bestandteilen. Durch die tonische Starre der Bauchmuskulatur zeigte sich der Stuhlgang meist angehalten.

Temperatursteigerungen wurden von de Haën, sodann von Bright und Prévost konstatiert. Wir beobachteten nur bei Fall I zwei Temperatursteigerungen, deren bedeutendere jedoch nicht auf dem Höhepunkt der Krankheit, sondern erst, nachdem dieser überschritten war, zusammen mit einem sich allmählich über den ganzen Körper verbreitenden Exanthem auftrat. Es ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob die Ursache dieser Erscheinung in der Injektion des Behring'schen Pferdeblutserums oder in dem längeren Gebrauche des Chloralhydrats zu suchen ist. Für erstere spricht vor allem das Fieber — beobachtet man dasselbe doch auch öfter nach Bluttransfusion — für letztere der Umstand, dass Fieber und Exanthem erst 10 Tage nach der Injektion auftreten und dass wir in der Litteratur ähnliche Erscheinungen nach ausschliesslichem Gebrauch von Chloralhydrat verzeichnet finden. So teilt Zaggl dieselbe Beobachtung in 2 Fällen mit. Auch er hatte Chloralhydrat gegeben und nahm

einmal nach zwölftägigem, das andere Mal nach siebzehntägigem Gebrauche derselben Temperatursteigerung und Exanthem wahr. Es ist daher als das Wahrscheinlichere anzunehmen, dass die erwähnten Erscheinungen mit dem Chloralhydrat in ursächlichem Zusammenhange stehen. Es sind übrigens auch beim Tierexperiment Temperatursteigerungen gefunden worden. Diese haben vielleicht ihren Grund in dem tetanischen Zustande der Muskeln, in welchem diese keine Arbeit leisten, sondern die Arbeit in Wärme übergeht. Merkwürdig ist dabei immerhin, dass oft bei schwersten Fällen die Temperatursteigerung nicht höher ist als in leichten Fällen. Kurz vor dem Tode wurden Temperatursteigerungen bis über 42° C. beobachtet, die sich postmortal noch bis auf 44—45° C. erhöhten. Für erstere Erscheinung sucht man die Ursache in einer schliesslich eintretenden Lähmung der wärmeregulierenden Centra, wie man sie bei Meningitis, Verletzungen des Halsmarks, Urämie und anderen, schweren, nervösen Erkrankungen beobachtet hat. Das postmortale Ansteigen der Temperatur hat man dem Umstande zugeschrieben, dass durch die fortwährende Contraktion Ermüdungsstoffe, besonders Fleischmilchsäure, im Muskel sich anhäufen und letztere wiederum eine frühzeitige Gerinnung des Myosins hervorruft, wobei bekanntlich Wärme frei wird.

Was die Prognose des Tetanus betrifft, so ist diese Erkrankung stets sehr ernst aufzufassen, beträgt doch die Mortalität etwa 40—50%, ja nach einer Statistik starben von 717 Kriegsverletzungen mit Tetanus 631, d. h. 88%. Bei Stellung der Prognose sind zwei Umstände zu berücksichtigen: die Dauer der Inkubation und die Schnelligkeit der Entwicklung

des Krankheitsbildes. Je kürzer die Zeit zwischen der Infektion, die wohl meist gleichzeitig mit der Verletzung stattfindet, und dem Ausbruche der Symptome ist, um so ungünstiger sind die Aussichten auf Genesung. Man spricht daher auch von akutem und chronischem Tetanus. Bei der akuten, der schwersten Form, tritt die tetanische Starre nach 1—2 Tagen auf, ja es sind Fälle bekannt, bei denen nur Stunden zwischen Infektion und Ausbruch der Krankheit liegen. Es tritt hier der Tod meist nach 5—8 Tagen ein. Zu den chronischen Fällen gehören mittelschwere und leichte Fälle; hier ist die Prognose günstiger, jedoch immer noch dubiös. Die Symptome treten bei mittelschweren Fällen allmählich nach mehreren Tagen, ja Wochen nach der Infektion auf, wobei ein Prodromalstadium deutlich ausgesprochen ist. Die leichtesten Fälle zeigen mässigen Trismus, Nackenstarre, hie und da auch tetanische Anfälle der Unterextremitäten. Sie enden fast nie tötlich. Unseren Fall I und II müssen wir zu den schweren chronischen rechnen. Die Inkubation betrug bei Fall I 10 Tage, bei Fall II liess sich gar keine Verletzung konstatieren. Jedenfalls waren in beiden Fällen die Symptome sehr ausgesprochen, das Krankheitsbild ein sehr schweres. Bei Fall III betrug die Inkubation 11—12 Tage, das Prodromalstadium war sehr deutlich, die Entwicklung der Symptome ging allmählich auf nur geringe Höhe vor sich. Es ist somit dieser Fall als leichte chronische Form auzusprechen. Während bei den schweren, akuten Formen die Prognose nahezu letal zu stellen ist, war dieselbe bei Fall I und II dubiös, bei Fall III günstig zu stellen.

Die Symptome des Tetanus wurden schon zu jener Zeit genau beobachtet, als man noch keine

Idee von seiner infektiösen Natur hatte. Wie bereits erwähnt, wurde diese nach Nicolaier's und Kitasato's Entdeckungen und Versuchen festgestellt. Doch nicht für jeden Fall genügte es, eine Infektion als Ursache anzunehmen, da sich in vielen Fällen eine Eingangspforte nicht nachweisen liess. Manche Autoren glaubten daher, dass es sich ähnlich wie beim Erysipel um minimale Wunden, vielleicht an versteckter Stelle handelt, von wo die Infektion ausgegangen sei. Andere dagegen nahmen das Vorkommen eines Tetanus rheumaticus an, dessen Ursache Erkältung, besonders nach Durchnässung oder durch Schlafen auf feuchter Erde, sein sollte.

Henock sah bei zwei Soldaten am Tage nach einer Durchnässung Tetanus auftreten, von denen der eine letal endete, der andere nach 3 Wochen genas. Auch er fand keinerlei Verletzung und spricht sich daher für die Annahme eines Tetanus rheumaticus aus, wogegen Scardo und Pancaro den Tetanus rheumaticus als zu den alten Erinnerungen gehörig bezeichnen.

Carbone und Perero beobachteten einen in dieser Beziehung sehr interessanten Fall. Ein Mann erkrankte nach heftiger Erkältung an Tetanus, dem er erlag. Am ganzen Körper liess sich keine Wunde entdecken. Da mit dem Tetanus ein heftiger Bronchialkatarrh verbunden war, so untersuchten sie den Bronchialschleim und es gelang ihnen aus demselben den Tetanusbacillus zu isolieren und in Reinkultur zu züchten. Die Eingangspforte für den Erreger waren also hier die Bronchien. Merkwürdig ist nur, dass der sonst anaërobe Bacillus hier Fuss fassen konnte. Die neueren Arbeiten von Belfanti und Grizzoni machen jedoch das Vorkommen

eines aëroben Wachstums, wie wir später sehen werden, nicht unwahrscheinlich.

Kamen berichtet von einem ähnlichen Fall. Er glaubte im Darminhalt eines an sogenanntem Tetanus rheumaticus verstorbenen Soldaten Tetanusbacillen unter dem Mikroskop gefunden zu haben. Leider misslang ihm die Reinkultur, so dass dieser Fall nicht als beweiskräftig anzusehen ist. Seine Meinung ist, dass der Tetanusbacillus an einer vorhandenen, enormen Kotstauung Gelegenheit hatte sich zu vermehren und dass dann seine Toxine vom Darm resorbirt worden seien. Wie gesagt, ist dieser Fall nicht beweisend, doch hat diese Annahme mancherlei für sich, namentlich, da der Tetanuserreger häufig im Darme zu finden ist. Allerdings haben Versuche von Fermi und Pernossi ergeben, dass beim Meerschweinchen wenigstens der Darmschleimhaut die Fähigkeit zukommt, das Tetanusgift unschädlich zu machen.

In unserem Fall II war ebenfalls keinerlei Eingangspforte zu entdecken und müssen wir daher den Fall als idiopathisch oder zum mindesten kryptogenetisch bezeichnen. Bei den beiden anderen Fällen ist der traumatische Charakter deutlich ausgesprochen, bei beiden liegen Veränderungen vor, die den Eingang der Infektion bildeten. Dass besonders Leute, welche barfuss gehen, der Infektion ausgesetzt sind, wurde bereits früher erwähnt, findet sich doch der Bacillus ausserordentlich häufig in der Gartenerde und im Staube der Häuser. Marchesi hat durch Impfversuche mit frischer Erde eine grosse Verbreitung des Tetanusbacillus auf der Oberfläche der Gärten, Wiesen, Felder und Strassen nachgewiesen. In einer Tiefe von 2 m fand er ihn ebenso verbreitet wie an der Oberfläche. Heinzelmann fand

unter Leitung Emmerich's, dass unter 13 Münchener Häusern 9 in den Fehlböden Tetanusbacillen enthielten.

Der Fäulnis widersteht der Tetanusbacillus, wie Bombicci im Laboratorium Tizzoni's nachwies, lange und zwar sowohl in der Luft, wie im Wasser, wie unter der Erde. An der Luft ist seine Resistenz am grössten in der Erde bei höherer Temperatur grösser als bei niederer. Am Fäulnisherd kommt es anfangs zu Vermehrung der Bacillen, dann zur Bildung von Sporen, die nach längerer Zeit nicht mehr nachweisbar sind. Solange die Bacillen nachweisbar sind, behalten sie ihre pathogenen Eigenschaften voll bei und vermögen infolge ihrer Vermehrung den Fäulnisherd zu überschreiten. Nur im Sandboden gehen sie nicht über den Fäulnisherd hinaus. Es kann also von einer Stelle aus eine grössere Verbreitung der Tetanusbacillen stattfinden, abgesehen von der Verschleppung der Sporen durch den Wind.

Schwarz beobachtete, dass auch das Wasser günstige Bedingungen den Erregern des Tetanus zur Erhaltung ihrer Vitalität bietet. Im sterilisirten Wasser blieb diese nach Monaten noch unverändert, dagegen trat im nicht sterilisirten anfangs durch Vermehrung der Sapprophyten eine Abschwächung ein, deren Grad und Dauer sich von der Zahl und Art der letzteren abhängig zeigte; später stellte sich die Virulenz wieder her, die noch nach 5 Monaten zu konstatiren war; nur im Meerwasser kehrte sie unter dem Einfluss der chemischen Beschaffenheit nicht wieder zurück. Schwarz schliesst daraus, dass durch Waschen einer Wunde mit inficiertem Wasser Tetanus erzeugt werden kann. Auch durch Vermittlung der Luft ist nach Versuchen von Schwarz

eine Verbreitung der Sporen möglich. Hierdurch liessen sich vielleicht die von Dupuytren beobachteten Fälle erklären, bei denen der Starrkrampf bei Verwundeten eintrat, die längere Zeit der Zugluft ausgesetzt waren.

Der Tetanusbacillus galt bis in die neueste Zeit hinein für anaërob, d. h. für einen Spaltpilz, der nur unter Sauerstoffabschluss zu leben vermag. Die grosse Verbreitung sollte seinen Dauersporen zukommen. Im Darme besonders bei Wiederkäuern findet er sich, mit den Fäkalien gelangen seine Sporen auf Felder, Strassen und in Gärten, von wo aus sie in die Häuser verschleppt werden. Die Verschleppung geschieht wohl meist durch Schuhwerk, aber auch sonst durch die Kleider. So beobachtete Hibler folgenden Fall: einem Soldaten explodirte eine Patrone und riss Fetzen des Mantels in die Wunde. Der Mann erkrankte an Tetanus und es liessen sich in der Umgebung der Schussluke des Mantels virulente Bacillen nachweisen. Es ist somit die Annahme berechtigt, dass die mit Erde und Staub verunreinigten Mantelstücke den Tetanusbacillus in die Wunde einführten.

In der neuesten Zeit haben Culturversuche jedoch gezeigt, dass wir es bei dem Tetanusbacillus wahrscheinlich nicht mit einem obligat anaëroben Pilz zu thun haben. Zunächst hat Belfanti gefunden, dass sich auch unter Sauerstoffatmosphäre die Tetanusbacillen vermehren können. Er beobachtete, dass in diesem Falle die Vermehrung durch Teilung in Form von Mikrokokken vor sich geht, bei Sauerstoffabschluss dagegen durch Sporung in Form von Bacillen. Die Virulenz sei bei beiden dieselbe. Auch Grissoni gelang es aërobe Tetanuskulturen zu züchten, die sich ebenfalls morphologisch von den

anaëroben unterschieden, doch spricht in ihnen keine oder nur geringe Virulenz zu. Brieger hält für das nötigste zum Wachstum vor allem die Gegenwart von Eiweisskörpern, oder wenigstens von hoch komplizirten Abkömmlingen derselben.

Wenn wir die grosse Verbreitung der Tetanussporen und die Möglichkeit der Vermehrung unter Sauerstoffzutritt in's Auge fassen, so sind wir erstaunt, dass doch nur verhältnismässig selten eine Infektion und Erkrankung vorkommt. Bisher nahm man an, dass die Ursache im anaëroben Wachstum zu suchen sei. Kämen also der Tetanusbacillus oder seine Sporen in die Wunde, so würden sie erst bei Sauerstoffabschluss Gelegenheit zur Vermehrung haben. Es wurde hierdurch auch erklärt, dass der Tetanus besonders bei engen, tiefgehenden Wunden z. B. durch Stich oder Schuss vorkommt.

Fränkel sagt, dass das Vorkommen der Mikroorganismen allein, selbst wenn dieselben über volle Virulenz verfügen, keineswegs unter allen Umständen auch zu einer Infektion führen muss, dass vielmehr für die Entstehung der letzteren noch andere Umstände, vor allem eine Disposition des befallenen Organismus erforderlich sein könne. Wenn nach Erkältung öfter Tetanus wahrgenommen wurde, so brauchte diese noch nicht die Ursache, sondern nur der Hilfsmoment zu sein, das die nötige Disposition für Erkrankung hervorrief.

Marchesi fand, dass direktes Einimpfen frischer Erde nicht genügt, einen Tetanus zu erzeugen; erst durch unvollkommenes Sterilisiren gelangte er zu positiven Resultaten. Er ist nun der Meinung, dass gewisse mit in die Wunde gelangte Mikroben das Wachstum der Tetanusbacillen hinderten. Im Gegensatz zu anderen Autoren sucht er in der be-

stehenden Mischinfektion die Ursache des seltenen Vorkommens.

Grissoni dagegen fand, wie oben erwähnt, dass seine aëroben Culturen eine geringe Virulenz zeigten und er erklärt damit die Seltenheit der Infektion. Der Tierkörper biete jedoch zuweilen gewisse Bedingungen, die den ungiftigen Mikroorganismen pathogene Eigenschaften verleihen. Diese Bedingungen seien die Association mit anderen Mikroben. Er hält also die Mischinfektion zum Zustandekommen der Erkrankung für notwendig.

Auch Roux und Vaillard halten den Tetanus für eine Mischinfektion. Auch sie glauben, dass seine Bacillen sich auf dem von anderen Bakterien vorbereiteten Boden entwickeln. Dem gegenüber stehen die Versuche Kitasatos und anderer Autoren mit Reinkulturen an Tieren, welche gelangen. Dass durch Reinkultur auch beim Menschen Tetanus entsteht, musste Nicolas an sich selbst erfahren. Aus Versehen stach er sich mit einer in Reinkultur getauchten Nadel. Trotz genauester Desinfektion trat am fünften Tage Trismus und Opisthotonus ein, die erst nach 41 Tagen wieder schwanden.

Es ist somit die Frage, warum der Tetanus so selten auftritt, noch ungelöst und werden erst genauere Versuche und Untersuchungen hierin Licht zu schaffen vermögen.

Wir haben nun den Erreger des Tetanus, seine Verbreitung, sowie den Ort seines Eindringens kennen gelernt und kommen nun zu der Frage: wie wirkt der Bacillus vom Ort der Infektion aus? Das Nächstliegendste wäre an eine Verschleppung des Erregers durch das Blut zu denken. Es schlugen jedoch alle Versuche aus dem Blute und anderen Körpersäften, den Bacillus zu züchten, fehl. Auch

bei unserem Fall II wurde der Cubitalvene Blut zur bakteriologischen Untersuchung entnommen, die jedoch ebenfalls negativen Erfolg hatte.

Schnitzler beobachtete einen Tetanusfall nach Erfrierung beider Füsse und wandte seine Aufmerksamkeit den inguinalen Lymphdrüsen zu. Die Kultivirung misslang zwar, doch gelang der Tierversuch. Dasselbe erreichte Büdinger. Es ist somit die Anwesenheit der Tetanusbacillen an anderen Stellen als der Eingangspforte nicht nachgewiesen.

Wir wissen nun aber, dass viele Krankheitserreger nicht durch ihre Gegenwart an sich, sondern durch ihre Stoffwechselprodukte schädigend auf den Organismus wirken. Man hat dies dadurch nachgewiesen, dass man das sterile Filtrat einer Reinkultur dem Versuchtiere injicierte und dann dieselben Symptome als bei der gewöhnlichen Infektion erhielt. So erklärte sich auch die Thatsache, dass das Blut und manche Secrete eines Tetanischen keimfrei sein können, trotzdem sie Tieren injiciert Starrkrampf erzeugen können.

Buschke und Oergel stellten derartige Versuche an. Einem an Tetanus verstorbenen Knaben entnahmen sie Blut, das sie auf Eis setzten. Das Serum wurde Meerschweinchen subkutan beigebracht und am 6. Tage zeigten sich deutlich Tetanussymptome. Denselben Erfolg hatten sie mit dem Blutkuchen. Durch Galle trat bereits nach 3 Stunden Tod unter Starrkrampferscheinungen ein. Dagegen hatte stril aufgefangener Schweiss und Speichel keine tetanogene Wirkung. Der eigentliche Träger des Giftes ist nach ihnen das Serum.

Kartulis fand bei Mensch und Tier das Tetanusgift schon während der ersten Symptome im Blute. Im Harn nur bei künstlicher Infektion mit abnorm

grossen Kulturmengen, nie bei Tetanus des Menschen und bei solchen Versuchen, die dem natürlichen Infektionsprozess angepasst waren.

Aus diesen Ergebnissen geht hervor, dass durch Schweiss, Speichel und Harn nicht die Ausscheidung des Giftes bewerkstelligt wird.

Man ging nun daran, diese wirksame Substanz zu isolieren. Brieger gelang es aus den Tetanuskulturen mehrere alkaloidähnliche Substanzen darzustellen, die er als Tetanin, Tetanotoxin und Spasmotoxin bezeichnet. Auch Buschke und Oergel gelang es aus Leber, Milz und Rückenmark die Toxalbumine darzustellen. Es waren eiweissartige Körper, die kleinere Tiere fast augenblicklich unter tetanischen Erscheinungen zu töten vermochten. Dieselben Forscher stellten auch Untersuchungen über die Haltbarkeit des Giftes an und fanden, dass Serum tetanische Tiere nach 18 Tagen keine Wirkung mehr hatte, das reine Toxalbumine nur noch abschwächte.

Fermi und Celli untersuchten die chemische Natur des Giftes und fanden, dass Eiweiss und Säfte des tierischen Organismus, sowie Sekrete, Exkrete und Enzyme keine Wirkung auf das Tetanusgift haben. Der Magensaft zerstört es dagegen durch seine Salzsäure. Die Entwicklung fremder Mikroben im Filtrate einer Reinkultur beeinträchtigt selbst nach einem Monat nicht die Giftigkeit. Direktes Sonnenlicht zerstört es in 8—15 Stunden, im trockenen Zustande in 48 Stunden. Im Darmtraktus sind selbst grosse Dosen völlig wirkungslos, er wird schon innerhalb einer Stunde vernichtet und zwar durch die Thätigkeit der Intestinalwände selbst, auch am herausgenommenen Darm.

Dasselbe fand Vincenzi. Eine filtrirte Kultur mittelst Schlundsonde einem Meerschweinchen bei-

gebracht war wirkungslos. Die Fäces riefen andern Tieren injiciert keine Symptome hervor, ebenso das Blut und der Urin. Er schreibt die neutralisirende Wirkung der Dünndarmschleimhaut zu.

Nach Fermi und Pernossi zerstört der Darm des Meerschweinchens und der Katze, nicht aber der des Hundes das Tetanusgift. Diese Eigenschaft fehlt dem toten Darm, sie suchen daher die Ursache dieser giftzerstörenden Wirkung im lebenden Epithel.

Bei der isolirten Darstellung des Giftes fanden Brieger und Kohn, dass dasselbe kein Eiweisskörper ist, sondern nur sehr schwer von den begleitenden Eiweisssubstanzen zu trennen sei. Es gelang ihnen die Trennung nach vielen erfolglosen Versuchen durch Anwendung von bas. Bleiacetat unter Zusatz minimaler Mengen von Ammoniak, die Entfernung der Peptone und Salze durch 1—2-tägiges Dialysiren in strömendem Wasser, die riechenden Stoffe wurden durch Eindampfen im Vakuum bei 20—22° C entfernt. Das so geronnene Gift hatte furchtbare Wirkung: aus 0,00000005 gr. genügten eine Maus zu töten, für Menschen berechnet dürfte die tötliche Dosis 0,00023 gr. sein.

Courmont und Dayon sind der Ansicht, dass das Tetanotoxin die Krämpfe nicht direkt verursacht. Es sei nur ein Ferment und an sich nicht toxisch, es bilde erst auf Kosten des Organismus eine dem Strychnin vergleichbare Substanz. Sie leiten davon die Thatsache ab, dass nach Injektion bacillenfreien Tetanusgiftes die Wirkung erst nach Ablauf eines Inkubationsstadiums eintritt. Die Wirkung des Fermentes sei an gewisse Temperaturbedingungen geknüpft, weshalb auch der Winterfrosch immun sei, erwärmt jedoch empfänglich. Die entstehende toxische Substanz finde sich reichlich im Blute und

Muskeln, zuweilen im Urin des Erkrankten. Aus den Muskeln mit Wasser extrahiert wirke die toxische Substanze ohne Inkubation tetanisierend. Dass dieser Stoff nicht ein Produkt der Muskelkontraktion ist, beweist der Versuch, bei dem sie die Nerven des infizierten Hundefusses durchschnitten. Trotzdem die Muskeln jetzt schlaff sind, enthalten sie sich doch der Substanz. Auch soll nach ihrer Ansicht die Immunität gegen Tetanus in Momenten beruhen, die hindernd auf die Bildung der strychninartigen Substanz einwirken.

Fermi und Pernossi sind jedoch der Ansicht, dass das Tetanotoxin kein Ferment sei und nichts mit Enzymen zu thun habe. Nach seinem Verhalten gegen Filtrier- und Dialysierapparate nähere es sich mehr den Kolloiden als den Kristalloiden, es stehe näher den Albuminoiden als den Basen.

Die Gegenwart des Tetanotoxins ist also die Ursache der Erscheinungen des Tetanus und es drängt sich uns als nächste Frage auf: auf welchem Wege verbreitet sich das Gift, wo liegt der Angriffspunkt, welches sind seine physiologischen Wirkungen.

Der Sektionsbefund giebt uns hier keinen Aufschluss. Der noch am meisten konstante Befund ist eine gewisse Hydrämie des Rückenmarkes und seiner Häute. Die Wucherung der Bindesubstanz, die Rokitansky und Demme beobachteten, wurden, wie erwähnt, von Leyden für Nebenfunde erklärt. Dickinson und Benedikt beschrieben Exsudatmassen in der weissen, sowie in der grauen Substanz des Rückenmarkes. An den peripheren Nerven wurden mehrfach Neurititen beobachtet und erst in der neueren Zeit teilt Achard vier solche Fälle mit, wo er ascindirende Neuritis fand. Buschke und Oergel fanden bei Versuchstieren

häufig Fetttropfen im Blut und Fettembolien in der Lunge, doch wurde beim Menschen diese Erscheinung noch nicht beobachtet. Wir kennen also einen konstanten Befund nicht und es suchten die Forscher Veränderungen des Nervensystems teils central, teils peripher.

Über die Verbreitungsweise des Giftes hat Gumprecht eine Hypothese aufgestellt. Nach seiner Meinung steigt das Gift an den Nerven des verwundeten Körperteiles entlang auf und trifft so das Rückenmark lokal. Dieser Leitungsmodus würde den charakteristischen, lokalen Krampf, den wir bei den Versuchstieren finden, erklären, nicht aber den fortschreitenden und allgemeinen Tetanus. Dieser soll nun durch Verbreitung des Giftes in den subduralen und intermediären Lymphräumen der Centralorgane der Quere und der Länge nach entstehen.

Auch die Frage nach dem Angriffspunkte des Giftes ist verschieden beantwortet worden. Es kann dies der Muskel, der periphere Nerv, das Rückenmark oder das Gehirn sein.

Brown-Séquard brachte einem tetanisierten Frosche Curare bei, die Folge war Aufhören des Tetanus. Durchschnitt er einem tetanischen Frosch den Nerv. ischiadicus, so wurde die Extremität, die vorher bei der leisesten Berührung starr wurde, schlaff, nur ab und zu traten leichte Zuckungen auf. Beim enthirnten Frosch blieb der Tetanus bestehen. Wurde einem tetanisierten Frosch der untere Teil des Rückenmarkes durch eine eingeführte Nadel zerstört, so hörte der Tetanus der Unterextremitäten auf und es bestanden nur ab und zu leichte Zuckungen. Er schliesst aus diesen Versuchen: das Gift wirkt nicht direkt auf den Muskel, denn sonst

hätte nach Curarevergiftung oder Durchschneidung des Nerv. ischiadicus der Tetanus bestehen bleiben müssen. Der Angriffspunkt ist auch nicht der periphere Nerv, denn sonst hätte nach Durchschneidung des Nerv. ischiadicus oder Vernichtung des Rückenmarks der Tetanus nicht aufhören können. Auch auf das Gehirn wirkt das Gift nicht, denn der enthirnte Frosch bleibt tetanisch. Er hält daher das Rückenmark für den Ort des Angriffes, setzt jedoch hinzu, dass seine Versuche noch unvollständig seien.

Autokratow hält die bei Tieren in der ersten Periode des Impftetanus auftretenden Contrakturen für centralen Ursprungs, entstanden auf reflektorischem Wege von den peripheren, sensiblen Nerven aus auf den der Reiz des Giftes wirke.

Nach Brunner vermag das Gift die Muskelsubstanz direkt in Krampfzustand zu versetzen, aber keine Krämpfe in einem Muskelgebiete hervorzurufen, dessen motorische Nerven vom Centrum abgetrennt sind, es müssen die zu dem Gebiete gehörigen Centralorgane erhalten sein. Die Krämpfe haben, so sagt er, ihre Ursache in einer Veränderung der nervösen Centralorgane durch den Reiz des Giftes. Das Gift steigert die Erregbarkeit der Rückenmarkscentra, wirkt aber nicht bewegungsauslösend, sondern es bedarf zur Erzeugung des Krampfes der Einwirkung eines sensiblen Impulses auf das Rückenmark, d. h. die Krämpfe sind reflektorisch.

Gumprecht fand bei seinen Versuchen, dass sowohl die motorischen Nerven unverändert waren, als auch Zeichen einer Beeinflussung der sensiblen Nervenendigungen durch das Gift sich nicht nachweisen liessen. Er beobachtete bei Versuchstieren, dass der lokale Tetanus des geimpften Gliedes nicht

durch periphere Wirkung geschieht, denn nach Durchschneidung sämmtlicher, sensibler Nervenwurzeln einer Extremität und nachfolgender Impfung trat Tetanus des anästhetischen Beines auf. Dass es sich dabei nicht um ein Erregen der Endplatten der motorischen Nerven handelt, die den lokalen Krampf peripher bewirkt, hat er dadurch bewiesen, dass die Zuckungskurven der direkt gereizten Muskeln sich normal verhielten, falls nicht durch Contraktion secundäre Starre eingetreten war. Er schliesst daraus, dass Angriffsort nicht peripher zu suchen ist. Zur Herstellung tetanischer Krämpfe genügen, wie er mitteilt, allein das Rückenmark oder Stücke desselben im Zusammenhang mit den dazu gehörigen peripheren Nervenbahnen. Die Krämpfe verschwinden bei Zerstörung des Markes, bei Abkühlung desselben, bei Operationen und werden vermindert durch central wirkende Anästhetica. Es ist also nach seiner Meinung der Angriffspunkt das Rückenmark. Das Prinzip der Wirkung des Tetanusgiftes ist derjenigen der krampferregenden Cerebrospinalgifte, z. B. des Strychnins, gleichzusetzen, sie besteht in Erhöhung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes.

Courmont und Doyon, die früher eifrige Verfechter der peripheren Wirkungsweise des Tetanusgiftes waren, nehmen jetzt ebenfalls die centrale Wirkung an.

Sahli glaubt, das Gift der Tetanusbacillen bewirke eine Erkrankung der motorischen Ganglienzellen, die allmählich eine selbständige Bedeutung erlange und sich dann von der Anwesenheit des Giftes unabhängig mache.

Goldscheider's Ansicht ist, dass das Neuron peripher durch das Tetanusgift gereizt werde und als

Ganzes bis hinauf zur Vorderhornzelle reagiere. Damit ist wohl der lokale, nicht aber der fortschreitende Tetanus erklärt.

Wir sehen, dass die Ansichten der genannten Autoren noch in manchem auseinandergehen, doch machen es die Versuche, besonders Brown-Séquard's und Gumprecht's höchst wahrscheinlich, dass der Angriffsort des Tetanusgiftes im Rückenmark zu suchen ist. Die Wirkung besteht in Erhöhung der Reflexerregbarkeit.

Wie überwindet aber nun der Körper diese furchtbare Krankheit, der fast die Hälfte der Erkrankten zum Opfer fällt? Man nahm zunächst an, das Gift werde als solches ausgeschieden, doch fand sich in keinem Exkret dasselbe wieder, ausgenommen in seltenen Fällen im Harn. Wenn nun das Gift nicht als solches ausgeschieden wird, so ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass dasselbe allmählich durch die Thätigkeit der Zellen des Organismus zersetzt wird und die Zersetzungsprodukte nach und nach ausgeschieden werden. Es ist dies jedoch Hypothese, Beweise liegen nicht vor.

Nun fand man jedoch, dass zellenfreies Blutplasma und Blutserum im stande sind, in kürzester Zeit Bakterien zu vernichten, dass es also baktericide Stoffe enthalte, die man Alexine nannte.

Behring und Kitasato machten die Entdeckung, dass Tiere durch Einimpfen abgeschwächter Tetanusculturen künstlich immun gemacht in ihrem Serum Stoffe enthielten, welche anderen Tieren beigebracht diese gegen Tetanus immun machten. Diese Stoffe, Antitoxine genannt, entstehen also während der Erkrankung, doch ist der Ort ihrer Entstehung unbekannt. Während Behring und andere annahmen, dass der befallene Organismus

selbst dieselben produzire, hält Buchner sie für Produkte der Bakterien selbst, für bakterielle Stoffe, deren Natur von derjenigen der spezifischen Toxalbumine nicht allzusehr abweiche.

Auch über die Wirkungsweise des Antitoxins stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Behring und Kitasato halten die Wirkung für giftzerstörend, sie glauben also, dass, wenn im Körper das Antitoxin auf das Toxin stosse, das letztere direkt zerstört würde, vergleichbar mit der Neutralisation einer Säure durch ein Alkali. Sie schlossen dies daraus, dass gewisse Mengen Antitoxins und Toxins in einem Reagenzglase zusammengebracht wirkungslos wurden. Auch Roux und Vaillard sind dieser Ansicht.

Wenn diese Ansicht die richtige ist, so dürfen wir annehmen, dass durch die Bildung der Antitoxine der Körper die Krankheit überwinde.

Buchner jedoch, sowie Tizzoni und Cattani sprechen jede giftzerstörende Wirkung dem Antitoxin ab. Nach ihrer Meinung ist es nur imstande zu immunisieren. Buchner stellte zu diesem Zwecke Versuche mit trockenem Tetanusgift und trockenem Antitoxin, dessen Herstellung ihm gelang, an. Eine Mischung beider wurde hergestellt, die eben für Mäuse neutral war; dieselbe Mischung injicierte er Meerschweinchen, die für Tetanus empfänglicher sind als Mäuse und für die daher eine grössere Menge Antitoxin nötig ist. Er dachte nun, wenn das Antitoxingift zerstörend wirkt, so müsse schon im Reagenzglas diese Zerstörung und bei der Injektion kein Erfolg eintreten. Es traten jedoch deutliche Tetanussymptome auf. Auch wenn er Toxin und Antitoxin längere Zeit im Reagenzglase auf einander einwirken liess, änderte sich nichts. Er schliesst

daraus, dass beide Stoffe nur insofern antagonistisch wirken, als das Antitoxin im Körper die vom Toxin noch nicht ergriffenen Gewebe in Beschlag nehme und für das Gift unempfänglich mache.

Nach dieser Anschauung würden es auch die Antitoxine nicht sein können, wodurch der Körper die Krankheit überwindet, wohl aber würden sie bei allmählichem Auftreten der Symptome imstande sein, die nicht ergriffenen Gewebe zu immunisiren und dadurch die Krankheit zur vollen Höhe sich nicht entwickeln lassen. Wir müssen daher in diesem Falle an der Hypothese der Zersetzung des Giftes und der Ausscheidung der Zersetzungsprodukte noch festhalten.

Die Erfolge der Immunisirung von Tieren mit Serum künstlich immunisirter Tiere führte die Forscher dazu zu versuchen, ob nicht auch heilende Kraft dem Antitoxin innewohne. Behring und Kitasato, Tizzoni und Cattani, sowie Roux und Vaillard stellten solche Versuche an. Dieselben schienen zum Teil Erfolg zu haben, so dass man daranging, auch beim Menschen das Mittel zu erproben. Zunächst versuchte man ein Serum herzustellen, das möglichst hohen Immunisirungswert hatte. Man nahm, da man wegen öfterer Entnahme von Blut grosse Tiere brauchte, Pferde. Diese wurden zunächst mit abgeschwächten Culturen behandelt, dann ging man zu vollvirulenten und allmählich ansteigend zu immer stärkeren Dosen über. Der Immunisirungswert kann in Zahlen ausgedrückt werden. 1 ccm eines Serums von einem Wirkungswert 1: 1000000 kann ein sonst empfängliches Tier von 1000000 gr. Gewicht vor der Infektion schützen. So stellten Tizzoni und Cattani ein Serum von 30 Millionen Immunisirungseinheiten her, Roux will sogar ein solches von einer Trillion hergestellt haben.

Es wurden zwar in der ersten Zeit besonders aus Italien günstig beeinflusste Fälle mitgeteilt, doch mehrten sich mit der Zeit die Stimmen, die dem Serum gar keinen heilenden Einfluss zuschrieben, wirkliche Heilerfolge waren nicht zu verzeichnen. Genauere Tierversuche haben jetzt auch ergeben, dass der Tetanus nur dann durch das Antitoxin günstig zu beeinflussen ist, wenn zwischen Infektion und Applikation des Heilserums eine geringe Zeit verflossen ist. Waren die Symptome des Tetanus aufgetreten, so war das Antitoxin wirkungslos. Auch bei unserem Fall I wurde Behrings Antitetanin gegeben, doch liess sich keine Wirkung nachweisen.

Die Frage nach dem Grunde der Misserfolge der Serumtherapie ist verschieden beantwortet worden.

Die Anhänger der Theorie der Giftzerstörung führen zum Teil dieselben darauf zurück, dass das Serum nicht genügend hohen Immunisirungswert gehabt habe. Ein solches hätte sich bis jetzt noch nicht herstellen lassen, es sei denn, dass man grosse Mengen Serum nähme, was jedoch zu bedenklich erscheine. Buchner dagegen und die anderen genannten Autoren schreiben die Misserfolge dem Umstande zu, dass das Serum keine giftzerstörende und deshalb auch keine heilende Wirkung habe. Wenn bei Tieren eine günstige Wirkung bemerkt wurde, wenn bald nach der Infektion noch vor Ausbruch der Symptome das Serum injiciert wurde, so handelt es sich nicht um Heilung, sondern um eine Immunisirung raschester Art in den noch nicht ergriffenen Geweben.

Sahli ist der Ansicht, dass das Antitoxin wohl das Tetanusgift unschädlich machen könne, aber

schon gesetzte und fortschreitende Veränderungen der motorischen Centren im Rückenmark, die ja nach seiner Meinung gewisse Selbständigkeit erreichen sollen, vollständig unbeeinflusst bleiben.

Nachdem so leider die vielversprechenden Aussichten auf eine spezifische Behandlung des Tetanus sich nicht verwirklichten, sind wir wieder auf die alte Therapie angewiesen. Hier hat sich vor allem Chloralhydrat in grossen Dosen als Klysma oder als Mixtur bewährt. Ebenso haben auch andere Narkotika wie Morphin, Bromkali gute Wirkung. In schweren Fällen sind auch Aether und Chloroform am Platze. Es kommt vor allem darauf an, die Reflexerregbarkeit herabzusetzen und dem Kranken Schlaf zu verschaffen. Es ist deshalb auch ein ruhiges, verdunkeltes Zimmer dem Patienten zu geben.

Auch Curare, das bekanntlich die Erregbarkeit der motorischen Nervenendigungen herabsetzt, hat man versucht, doch sind nur wenige Fälle von Erfolg bekannt.

Bacelli schlug Injektion von 3% Carbolsäurelösung vor, doch teilt Sbrana mit, dass bei dieser Therapie von 2 Fällen einer, allerdings sehr schwerer, starb.

Brancaccio berichtet von einem Fall, bei dem er durch subkutane Injektion von Sublimat Heilung versucht und erzielt habe.

Goldscheider versuchte bei Tieren Strychnin, fand jedoch, dass es weder heilende noch schützende Wirkung habe.

Lokal ist chirurgische Behandlung durch Excision der Wunde und sorgfältigste Antisepsis am Platze. Eventuell ist die Amputation indicirt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen für die gütige Ueberweisung dieses Themas, sowie Herrn Dr. Rieder für die jederzeit auf's liebenswürdigste gewährte Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.